Koren

DEUTSCHES

ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDICIN.

SONDERABDRUCK.

XXXI.

Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlauf des runden Magengeschwürs und des sog. sauren Magenkatarrhs.

Aus der med. Universitätsklinik in Krakau.

Von

Proff. E. v. Korczynski und W. Jaworski.

Separatabdruck aus dem Deutschen Archiv für klinische Medicin. XLVII. Bd.

A.

In einer Anzahl klinischer Untersuchungen (von Rothschild[3]), von der Velden[1]), Cahn und Mehring[2]), Korczynski und Jaworski[4]), Riegel[5]), Vogel[6]) und Ewald[7]))*) ist beobachtet worden, dass das runde Magengeschwür mit gesteigerter Magensäuresecretion einhergeht. Während aber alle oben erwähnten Autoren die vermehrte Säuresecretion blos auf der Höhe der Verdauung (Hyperaciditas digestiva) beobachtet haben, haben wir durch Untersuchung nicht nur des verdauenden, sondern auch des nüchternen Magens in Fällen von Magengeschwür uns überzeugen können, dass dabei eine continuirliche Säurehypersecretion (Reichmann's) stattfindet.

Bereits im Jahre 1886 haben wir 24 solche Fälle publicirt.[4]) Seit dieser Zeit haben wir diese Befunde mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt und dieselben von anatomischen Veränderungen, welche bisher in der Literatur wenig berücksichtigt worden sind, begleitet gefunden.

In unserer oben citirten Arbeit[4]) haben wir Fälle von Magengeschwür angeführt, in welchen die Acidität des Mageninhalts während des Verlaufs der Krankheit charakteristische Veränderungen geboten hatte. So z. B. betrug in dem Falle von Magengeschwür, den wir unter „I. J. D., 64 J. alt u. s. w." beschrieben haben, die Acidität der Magenflüssigkeit 40 und 50**); nach 11 Monaten 70, worauf am 3. Tage nach der Magenuntersuchung eine Magenblutung eingetreten war, und

---

*) Die Citate siehe am Schluss der Arbeit.

**) d. h. 40 und 50 Ccm. der zur Neutralisation verbrauchten $^1/_{10}$-Normalnatronlauge auf 100 Ccm. Magenflüssigkeit.

der bluthaltige Mageninhalt zeigte auch die Acidität 70 von HCl herrührend. Der betreffende Kranke war von der Magenblutung genesen, erschien ebensogut ernährt und von demselben Körpergewicht, wie vorher; doch ist derselbe nach Verlauf eines Jahres durch Erneuerung der Magenblutung zu Grunde gegangen. Aehnliche Verhältnisse bot auch der von uns daselbst unter II beschriebene Fall dar.

Doch am meisten charakteristisch in Bezug auf das Verhalten der Magensäuresecretion im Verlauf des Magengeschwürs ist der nachfolgende Fall, welcher längere Zeit in der med. Klinik beobachtet wurde und der uns Gelegenheit bot, auch die anatomischen Verhältnisse dieser Erscheinung kennen zu lernen.

I. Fall. *Ulcus ventriculi rotundum. Perforatio. Exitus letalis.* (Klin. Prot. Nr. 56. 1885.)

T. L., Volksschullehrer aus Trzebinia, 57 J. alt; war im 23. Lebensjahre eine Zeit lang ikterisch, hierauf 3 Jahre lang an Malaria krank. Im 35. Lebensjahre litt er während 3 Monaten an Diarrhoe. Nach Verlauf derselben fühlte er sich stets gesund, bis etwa vor einigen Monaten nach Aufnahme von gewissen Speisen unangenehmes Aufstossen sich einstellte. Vor ungefähr 2 Wochen wurde der Kranke nach einer reichlichen Mahlzeit gegen Abend von intensiven Magenschmerzen ergriffen. Dazu gesellte sich ein hartnäckiges Erbrechen, welches mehrmals in der Nacht auftrat und ausser dem Speisebrei nichts Besonderes zu Tage förderte. Am folgenden und 3. Tage wiederholte sich das Erbrechen, war von intensiven Magenschmerzen begleitet, und die erbrochenen Massen waren dunkel gefärbt. Der Stuhlgang ist seit einigen Tagen angehalten. Der Kranke wurde am 26. November 1885 in die medicinische Klinik aufgenommen und am 4. December entlassen.

Klinische Untersuchung. Sehr gut gebautes und ziemlich wohl genährtes Individuum, die Zunge mässig belegt, keine Druckempfindlichkeit, sondern Schwappengeräusche in der Magengegend; Körpergewicht 53 1/2 Kgrm. Die erste Sondirung des nüchternen Magens förderte eine speisefreie farblose Flüssigkeit von der Acidität 32, ausgezeichneter HCl-Reaction, dagegen ohne Reaction auf organische Säuren heraus; eine Eiweissscheibe wird binnen 1 Stunde verdaut. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments zeigte Conglomerate von Cylinderepithel, polygonale, körnig degenerirte Zellen, keine Speisereste. Während des Aufenthaltes des Pat. in der Klinik wurden einmal schwach bräunlich gefärbte Ingesta erbrochen. Das farblose Filtrat davon zeigte die Acidität 35, starke HCl-, Pepton-Reaction und Verdauungsfähigkeit. Der Urin sauer, Chloride normal (am Tage des Erbrechens vermindert), spec. Gewicht 1,014—1,035. Beim Verlassen der Klinik klagte der Kranke über keinerlei Magenbeschwerden. Dennoch wurde ihm empfohlen, von Zeit zu Zeit eine Karlsbader Cur zu Hause durchzumachen, was er in der That ausgeführt hat. Der Reconvalescent konnte nun sämmtliche Speisen ohne alle Beschwerden essen und die allgemeine Ernährung liess nichts zu wünschen übrig. Erst Ende Februar 1888 traten Schlaflosigkeit, Uebelkeit, Auf-

stossen, Stuhlverstopfung und von Zeit zu Zeit Magenschmerzen ein. Anfang März trat Erbrechen von fadenziehenden sauren Massen auf. Pat. wurde am 7. März 1888 zum 2. Mal in die medicinische Klinik aufgenommen.

Klinische Untersuchung. Gute Ernährung, normale Hautfärbung, starkes Fettpolster, Schwappengeräusche im Magen zu jeder Tageszeit, Druckempfindlichkeit der Magengegend. Körpergewicht 59 $^1/_2$ Kgrm. Aus der Krankengeschichte dieses Falles entnehmen wir nachfolgende wichtigere Einzelheiten.

a) Verlauf der Magensymptome.

Am 8. März 80 Ccm. farbloser opalisirender Flüssigkeit mit weissen Flocken ohne Speisereste aus dem nüchternen Magen aspirirt. Acidität 21, HCl-Reaction (auf Congo-Tropäolinpapiere, Phlorogluzin-Vanillinlösung) sehr deutlich, keine Milchsäurereaction. Noch in derselben Nacht wurde eine wässrige Flüssigkeit von der Acidität 30, HCl- und Pepton-Reaction, aber ohne Milchsäurereaction erbrochen.

Am 9. März wurde $^1/_2$ Liter kaffeesatzähnlicher Masse, deren blassstrohgelbes Filtrat die Acidität 42 und intensive HCl-Reaction aufgewiesen hatte, erbrochen.

Am 10. März wurde trotz Nahrungsabstinenz 2 mal je $^1/_2$ Liter kaffeesatzähnlicher Masse von der Acidität 56 und 60 erbrochen.

Am 11. März von Neuem Erbrechen von kaffeesatzähnlichen Massen von der Acidität 40, worauf das Erbrechen während 6 Tagen aufgehört hatte.

Erst am 17. März erbrach Pat., ohne dass eine Ursache aufzufinden war, über 1 Liter pechschwarzer Masse, deren Filtrat die Acidität 75 und sämmtliche HCl-Reactionen intensiv zeigte.

Die Therapie der Magenblutung bestand in entsprechendem diätetischem Regime nnd Darreichen von Ergotin, Opium, Cocaïn, Magisterium Bismuthi mit Belladonna. Das Blutbrechen stand vom 17. März an. Es stellte sich jedoch ein intensives Durst- und Hungergefühl ein.

Am 29. März nahm Pat. schon weichgesottene Eier zu sich; einige Tage später ass er Beefsteaks, ohne irgend welche Beschwerden zu fühlen. Erst am 11. April, als er im Begriff war, die Klinik zu verlassen, wurde er unverhofft plötzlich von Erbrechen befallen. Die gelbliche Speiseflüssigkeit, welche frei von Blutbeimischung war, zeigte die Acidität 70 und deutliche HCl-Reaction.

Am 12. April erbrach Pat. gegen 1 $^1/_2$ Liter kaffeesatzähnlicher Masse, deren Filtrat die Acidität 90, blos von HCl herrührend, ergab.

Am 13. April wurden 2 mal kaffeesatzähnliche Massen von der Acidität 90, die nur von HCl herrührte, erbrochen. Beim letzten Erbrechen verspürte er einen intensiven Schmerz in der Bauchhöhle, worauf allgemeine Blässe, Kälte der Extremitäten, Unregelmässigkeit des Pulses und Athmens, rascher Collaps und Tod in wenigen Stunden eintrat.

b) Die Stuhlgänge waren gewöhnlich unregelmässig, angehalten, die Kothmassen öfters schwarz gefärbt, besonders intensiv am 28. und 29. März.

c) Die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 500 und 1500 Ccm. Zur Zeit des Erbrechens war dieselbe am geringsten, so z. B. am 12. März,

dagegen am 28. März am grössten. Das spec. Gewicht betrug 1,014—1,035 und erschien desto grösser, je geringer die tägliche Harnmenge gewesen war. Die Reaction des Harns war bis 27. März sauer, von da bis zum Tode neutral, oder alkalisch.

d) Das Körpergewicht betrug am 9. März 59½ Kgrm. und bei der letzten Wägung am 10. April 54 Kgrm.

e) Die Körpertemperatur war während des ganzen Verlaufs der Krankheit normal.

Die **Nekroskopie**, welche am anderen Tag früh im pathologischen Institut des Prof. Browicz ausgeführt wurde, ergab nachfolgenden Befund:

„Der Magen, in seinem Basaltheile erweitert, mittelst bindegewebiger Adhäsionen an die hintere Leberfläche, sowie an das Pankreas angeheftet, enthält eine mässige Quantität kaffeesatzähnlicher, mit Schleim untermischter Masse. Auf der hinteren Wand des Magens 1 Cm. vom Pylorus entfernt eine Oeffnung von der Grösse eines Kreuzerstücks, von länglicher Gestalt, trichterförmig in die Tiefe dringend, mittelst Bindegewebe, das den Grund davon bildet, mit dem Pankreaskopf innig verbunden und die Wandungen des Magens und des Duodenums unterminirend. In der Entfernung von 4 Cm. über dieser Oeffnung im Pylorustheile zwei Narben, die eine länglich, die andere rundlich, Spuren von verändertem Blutfarbstoff enthaltend. Die Wucherung des Bindegewebes in der Gegend der Oeffnung und der Narben erstreckt sich durch die Submucosa, Muscularis bis in das Peritoneum. Der Pylorustheil des Magens verengert, und oberhalb der Oeffnung und der Narben ist die circuläre Muskelschicht hypertrophirt und mit der Submucosa lose zusammenhängend. Die Magenschleimhaut schiefergrau gefärbt, geschwellt, auf der Höhe der wenig zahlreichen Falten injicirt; am Fundus und dem Pylorustheil sind zerstreute flache Erhabenheiten zu sehen. Die Schleimhaut des Duodenum mit kleinen Blutextravasaten übersät, geschwellt und ödematös, mit reichlicher schleimiger, mit Galle untermischter Masse bedeckt.

Die Bauchhöhle enthält etwa 3 Liter kaffeesatzähnlicher Masse. Die Oberfläche der Leber und der Gedärme zeigt eine dünne Schicht von fibrinösem Exsudat. Das parietale Peritoneum besonders im oberen Theil trüb und glanzlos. Die Schleimhaut der unteren Darmpartieen zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Gedärme mit bedeutenden Quantitäten von Kothmassen erfüllt. Die Prostata hypertrophirt. Das die Nieren umgebende Bindegewebe mit Fettgewebe ausgefüllt. Die Nieren, Harnleiter und Blase ohne pathologische Veränderungen."

Anatomische Diagnose: *Ulcus rotundum ventriculi perforans ad partem posteriorem regionis pyloricae circumscriptum, subs. peritonitide septica; cicatrices pylori; gastrectasia et hypertrophia stratus muscularis; catarrhus ventriculi chronicus cum hyperplasia mucosae ventriculi; catarrhus duodeni acutus; concretiones ventriculi cum hepate et pancreate.*

Die mikroskopische Untersuchung des Magens wird unten angegeben werden.

Der **II. Fall** betrifft die 3½jährige Beobachtung eines Kranken, bei welchem den Erscheinungen des Magenkatarrhs das

Magengeschwür gefolgt war und die Sputa Tuberkelbacillen enthielten. (Klin. Prot. Nr. 139. 1889.)

S. Zw., Israelit aus Buczacz, 26 J. alt, verheirathet, giebt an, dass sich vor 2 Jahren bei ihm Magendruck, manchmal auch Schmerzen in der Magengrube eingestellt haben, wobei das Durstgefühl sich steigerte, dagegen der Appetit sehr veränderlich sich zeigte, bald verringert, bald vermehrt. Stuhlgang gewöhnlich angehalten. Seit jener Zeit fühle sich Pat. sehr abgeschwächt, so dass er die Mehlsäcke, die er vorher mit grosser Leichtigkeit getragen hatte, jetzt gar nicht mehr zu tragen im Stande sei. Zugleich habe das Körpergewicht stark abgenommen.

Die klinische Untersuchung des am 19. December 1885 aufgenommenen Kranken ergab folgenden Befund: Hautfarbe sehr blass, Fettpolster nur in geringer Quantität erhalten, Körpergewicht 48 Kgrm. Die Druckempfindlichkeit in der Magengegend nur gering; dagegen klagt Pat. über Magenschmerzen, welche nach der Nahrungsaufnahme öfters auftreten. Der Harn normal. Bei der inneren Untersuchung des nüchternen Magens wurden 50 Ccm. schleimiger grünlichgelber Flüssigkeit von der Acidität 40, intensiver HCl-, schwacher Pepton-Reaction, starkem Verdauungsvermögen und negativem Befund in Bezug auf Milchsäure und andere Bestandtheile aspirirt. Am anderen Morgen wurden aus dem nüchternen Magen nach Eingiessen von 100 Ccm. Aq. d. 120 Ccm. citronengelber Flüssigkeit von der Acidität 9,6 und merklicher HCl-Reaction aspirirt. Der mikroskopische Befund des flockigen Sediments zeigte Zellenkerne von Leukocyten, Schleimzellen und schneckenförmig gewundene Spiralgebilde*), welche schon öfters in unserer Klinik beobachtet wurden.[20]) Während des weiteren Krankheitsverlaufes milderten sich die gastrischen Beschwerden gar nicht, die Körperkraft und das Körpergewicht nahmen auch nicht zu und im Januar 1886 konnte Dämpfung der beiden Lungenspitzen und schwaches kleinblasiges Rasselgeräusch bemerkt werden. Die Untersuchung der Sputa ergab die Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Am 23. Januar 1886 hatte Pat. die klinische Anstalt mit einer schlechten Prognose verlassen.

Am 8. November 1886 stellte sich Pat. von Neuem vor und gab an, dass er, nachdem er die Klinik verlassen, zu Hause noch mehr an Kräften und Gewicht verloren habe, und da er von den Aerzten „verlassen und aufgegeben wurde", sich nach dem nächstliegenden Walde begeben und hier übermässige Quantitäten von Nahrung (Milch, Eier, Fleisch und Wein) zu sich genommen habe, wodurch sich seine Kräfte und das Körpergewicht gehoben hätten. Der Kranke sah nämlich so frisch und so gut genährt aus, dass wir ihn kaum erkannten. Sein Körpergewicht hob sich um 32 Kgrm.; denn dasselbe betrug jetzt 80 Kgrm. An den Lungenspitzen waren keine Auscultationsphänomene, dagegen von den Percussionsabnormitäten nur eine ganz unbedeutende Dämpfung über

*) Diese mikroskopischen Gebilde werden von Herrn Prof. Browicz, der um nähere Untersuchung derselben ersucht wurde, als identisch mit Myelintröpfchen, welche unter gewissen Bedingungen in der Nervensubstanz, entzündlichen Exsudaten und in degenerativen Producten des Epithelium vorgefunden werden, betrachtet.

der rechten Clavicula wahrzunehmen. Doch im Magen fühlte Pat. noch einen eigenthümlichen Druck. Aus dem nüchternen Magen konnten 30 Ccm. trüber weisslicher Flüssigkeit von der Acidität 50 aspirirt werden. HCl- und Pepton-Reaction sehr deutlich, dagegen keine Milchsäurereaction; verdaut die Eiweissscheibe binnen 6 Stunden. Unter dem Mikroskop sind keine Speisereste, noch schneckenförmige Spiralen, sondern Zellkerne und einige Schleimkörperchen zu beobachten. Am anderen Morgen wurden nach Eingiessen von 100 Ccm. Aq. d. in den Magen 105 Ccm. farbloser Flüssigkeit von der Acidität 6,0 erhalten. Nach dieser Untersuchung kehrte der Kranke zu seiner Beschäftigung zurück.

Erst am 1. März 1889 erschien Pat. wieder in der Klinik und gab an, dass sein Zustand seit $^1/_2$ Jahr sich verschlimmert habe, indem sich saurer Geschmack im Munde, Brechreiz, Brennen im Hals und Magen, starkes Durstgefühl und ein sehr veränderlicher Appetit eingestellt habe. Zur Linderung dieser Magenbeschwerden pflegte er durch Einstecken der Finger in den Schlund künstliches Erbrechen hervorzurufen. Vor 6 und vor 4 Monaten erbrach er copiöse pechschwarze Massen. Seit dieser Zeit magerte er auch ab und begann an Gewicht stark abzunehmen.

Klinische Untersuchung. Pat. ist gut genährt, mit starkem Fettpolster versehen, Körpergewicht 60$^1/_2$ Kgrm. Percussionsschall an beiden Lungenspitzen tympanitisch gedämpft. Ueber der linken Lungenspitze Inspirium unbestimmt, Exspirium schwach hörbar; über der rechten das Inspirium verschärft, vesiculär, das Exspirium nähert sich dem Bronchialathmen, keine Rasselgeräusche; in den Sputis keine Tuberkelbacillen.

Aus dem 1 wöchentlichen Aufenthalt des Pat. in der Klinik ist Folgendes anzuführen: Die am 2. März früh nüchtern aspirirte graulich gefärbte Magenflüssigkeit in der Menge von 230 Ccm. enthält Speisereste, welche den Bodensatz bilden und bei der mikroskopischen Untersuchung Stärkekörner und Fettkügelchen darstellen. Das Filtrat von der Acidität 65, giebt mit allen Reagentien starke Reaction auf HCl und Pepton, dagegen mit dem Uffelmann'schen Reagens keine auf Milchsäure. Urin 900 Ccm., spec. Gewicht 1,035, alkalische Reaction, mit nur schwachen Spuren von Chloriden. — Am 3. März wurde nüchtern eine ähnliche Magenflüssigkeit aspirirt, Acidität 100, die morphologischen Bestandtheile wie Tags vorher. Harn alkalisch, spec. Gewicht 1,039, kaum Spuren von Cl-Reaction, Sediment von Phosphaten. — Am 4. März 2mal Erbrechen, das Pat. selbst in üblicher Weise wegen Magenbeschwerden hervorgerufen hatte. Das Erbrochene bestand aus je 1 und 1$^1/_2$ Liter einer weisslichen Flüssigkeit von 79 und 82 Acidität und von der chemischen Zusammensetzung wie der Mageninhalt in den letzten Tagen. Harn alkalisch, frei von Chloriden, spec. Gewicht 1,036. — Am 5. März zeigten die vom Kranken selbst hervorgerufenen erbrochenen Massen die Acidität 85 und dieselbe chemische Zusammensetzung wie oben. — Am 6. März wurde nüchtern circa $^1/_2$ Liter grünlichgelber Flüssigkeit von der Acidität 100, welche von HCl herrührte, aspirirt. Harnmenge 700 Ccm., spec. Gewicht 1,037, kaum Spur von saurer Reaction, keine Reaction auf Chloride.

Die Temperatur war während der Beobachtungszeit normal.

Am 7. März verliess Pat. die Klinik im Zustande der Verschlechterung.

Aus den von uns anderwärts (l. c.) bereits veröffentlichten, den hier schon mitgetheilten, sowie aus drei unten noch näher zu beschreibenden Fällen konnte ersehen werden:

1. In Fällen, in welchen irgend welche Symptome eines Magenulcus vorhanden waren, haben wir stets Erhaltung der HCl-Secretion beobachtet.

2. In vielen Fällen von Ulcus erscheint diese Secretion qualitativ und quantitativ stark vermehrt (Hyperchlorhydria, Hyperaciditas).

3. Der Grad der Säurehypersecretion nimmt gleichzeitig mit subjectiven und objectiven Magenerscheinungen stetig zu oder ab. Die grösste Intensität der Säurehypersecretion fand zur Zeit der Magenblutungen statt. Sowohl die qualitative, als quantitative Steigerung der Säuresecretion bedarf nicht immer eines längeren Zeitraumes. In manchen Fällen bildete sich dieselbe während einiger Tage aus.

4. Die vermehrte Säuresecretion ist continuirlich, unabhängig von der eingeführten Nahrung und findet auch im nüchternen Magen statt (Hypersecretio continua chronica).*)

5. Die Harnmenge ist mit der Steigerung der Säuresecretion verringert, von höherem spec. Gewicht, geringer Acidität oder selbst alkalisch, mit Verminderung oder selbst Ausbleiben der Chloride. Diese Erscheinung war als ungünstiges Zeichen für die Prognose anzusehen.

Da bekanntlich ein grosser Theil der Ulcuskranken selbst nach wiederholten profusen Magenblutungen wieder genest, so ist es von Wichtigkeit, zu wissen, in welcher Art die gesteigerte Magensaftsecretion, nachdem die Symptome des Ulcus verschwunden sind, sich verhält. In dieser Beziehung haben wir seit 4½ Jahren einen sehr instructiven Fall in unserer Beobachtung.

III. Fall. *Ulcus rotundum im Pylorustheil mit continuirlicher Säurehypersecretion, Ektasie höheren Grades. Verschwinden der HCl-Hypersecretion und der Symptome der Magenektasie. Heilung.*

E. W., 50 J. alt, Gutsbesitzer, wurde vor 1 Jahr plötzlich von Magenschmerzen befallen und erbrach zu dieser Zeit mehrmals tintenfarbige Massen. Bei der am 14. Februar 1886 vorgenommenen Untersuchung klagte Pat. über grossen Durst, vermehrtes Hungergefühl, Magenbrennen und Stuhlverstopfung. Die Ernährung im Verhältniss zur grossen Körperlänge nur mässig, Körpergewicht 62 Kgrm.; in der Magengrube eine bei der Palpation fühlbare grössere Resistenz und schwaches Schmerzgefühl, bei der

*) Der höchste HCl-Aciditätsgrad, den wir beim Ulcus ventriculi beobachtet haben, betrug 150. Derselbe wurde in der mit Blutfarbstoff braungefärbten erbrochenen Masse eines 40jährigen Kaufmanns gefunden.

Percussion an derselben Stelle eine Dämpfung. Zu jeder Tageszeit ist im Magen ein Plätschergeräusch 2 Querfinger tief unter dem Nabel hervorzurufen. Die Leber nicht palpabel. Der früh nüchtern in der Menge von $^1/_2$ Liter aspirirte Mageninhalt stellt eine missfarbige Flüssigkeit mit unverdauten Fleischstücken von der Acidität 45 und starker HCl-Reaction dar. 8 Tage lang wurde der Magen am späten Abend mit 2 Proc. Natriumbicarbonat rein ausgespült und während der Nacht nüchtern gelassen. Am 9. Tage wurden aus dem nüchternen Magen 80 Ccm. gelblich-trüber Flüssigkeit von der Acidität 50, starker HCl- und fehlender Milchsäure-Reaction aspirirt. Unter dem Mikroskop sind keine Speisereste, sondern zahlreiche Zellkerne und Cylinderepithel zu sehen. In diesem Zustande reiste der Kranke nach Hause; doch schon nach 1 Monat (24. März) kehrte er wegen Magenbeschwerden und allgemeiner Schwäche zurück. — Die früh nüchtern vorgenommene Aspiration des Magens förderte gegen $2^1/_2$ Liter kaffeesatzähnlicher Masse von der Acidität 68 und starker HCl-Reaction heraus. Nach einer 4 wöchentlichen gegen Magenblutung und das Ulcus gerichteten Therapie war Pat. so weit hergestellt, dass er nach Hause reisen konnte. — Bei der nach Verlauf von 4 Monaten (12. Juli 1886) vorgenommenen Untersuchung wurde aus dem nüchternen Magen circa 1 Liter missfarbiger, fleischhaltiger Flüssigkeit von der Acidität 12, merklicher Milchsäure- und fehlender HCl-Reaction aspirirt. Da nun auch die Percussionsgrenzen des nüchternen Magens bedeutend tief unter dem Nabel stehend gefunden wurden und die Diagnose auf eine progrediente Pylorusverengerung gestellt werden musste, wurde den Angehörigen des Kranken die Eventualität eines chirurgischen Eingriffs für die Zukunft in Aussicht gestellt. Pat. begab sich hierauf nach Karlsbad, wo er während 4 wöchentlicher Behandlung sich subjectiv ganz gut fühlte und bei einem Körpergewicht von 72 Kgrm. gesundes Aussehen zeigte; die objectiven Befunde der Magenektasie blieben jedoch unverändert. — Während des Jahres 1887 nahm Pat. blos consistente Nahrung zu sich, trank alkalische Wässer in mässiger Menge und brachte die Sommersaison wieder in Karlsbad zu, worauf der Zustand sich objectiv und subjectiv verbesserte. — Das Jahr 1888 ging bei demselben diätetischen Regime und Wiederholung der Karlsbader Cur vorüber. Im August 1888 stellte sich der Kranke vor und gab an, keine gastrischen Beschwerden zu fühlen, und selbst die Stuhlgänge, welche bisher stets angehalten waren, erfolgten täglich. Das Aussehen des Pat. war sehr gut, das Körpergewicht $77^1/_2$ Kgrm., das Schwappengeräusch war weder nüchtern, noch während des Tages nachzuweisen. Die untere Magengrenze konnte durch Percussion nicht nachgewiesen werden. Früh nüchtern konnte aus dem Magen kein Inhalt aspirirt werden. Nach Eingiessen von 100 Ccm. Aq. d. in den Magen wurden 50 Ccm. trüber schleimiger Flüssigkeit ohne Speisereste von der Acidität kaum 0,5 aspirirt. Auch in der Ausspülungsflüssigkeit waren keine Speisereste zu finden. 4 Stunden nach Leube's Probemahlzeit wurde ein Mageninhalt aspirirt, welcher die Acidität 70, sehr starke Reaction auf Milchsäure und nur eine unbedeutende auf HCl zeigte; denn die Congopapiere färbten sich zwar deutlich blau, aber frische Tropäolinpapiere, sowie die Vanillin-Phloroglucinprobe gaben eine zweifelhafte Reaction.

Pat. stellte sich aus Dank wieder im December 1888 vor, er fühlte sich subjectiv sehr wohl, zeigte keine physikalischen Symptome von Magenektasie. — Im April 1889 wurde Pat. $^1/_2$ Stunde nach Aufnahme einer Tasse Kaffee und eines Glases Wasser untersucht. Es wurde ein schwaches Succussionsgeräusch bemerkt, welches nur bis zur Hälfte der Entfernung zwischen Nabel und Schwertfortsatz hervorzubringen war. Die frühere Druckempfindlichkeit und die Dämpfung des Percussionsschalles in der Herzgrube waren ganz geschwunden, der Stuhlgang regelmässig, keine subjectiven gastrischen Beschwerden; Aussehen blühend, Körpergewicht $80^1/_2$ Kgrm. — Derselbe Befund wurde auch im October 1889 bei dem Körpergewicht 82 Kgrm. gefunden.

Aus diesem lehrreichen Krankheitsfalle ist zu ersehen, dass die profuse Magensafthypersecretion, welche das Magengeschwür begleitet, sich mindern und endlich gänzlich schwinden kann, worauf auch die subjectiven Magenbeschwerden aufhören. Es kann aber auch eine Säureinsufficienz, oder gar Verlust der HCl-Secretion eintreten, wie es Jaworski[8]) und nachher Boas, sowie Klemperer[9]) in wenigen Fällen beobachtet haben. Wir glauben, dass der angeführte glückliche Verlauf des Magengeschwürs nicht zu den Ausnahmen gehört, sondern in vielen Fällen stattfindet. Weitere Beobachtungen in dieser Richtung wären sehr wünschenswerth. Es scheint, dass manche Beobachter (Ritter und Hirsch[10]) Fälle von Magenulcus in der Periode der Abnahme der HCl-Hypersecretion untersucht haben und daher zum Schluss gekommen sind, dass das Magengeschwür auch bei insufficienter Magensäuresecretion sich entwickele. Aus diesem Falle ist zu ersehen, dass selbst sehr exquisite physikalische Symptome der Magenektasie im Verlauf des sauren Magenkatarrhs rückgängig sein können. Dies wäre in der Weise zu erklären, dass die stark infiltrirte Magenschleimhaut des Pylorus, wie es aus den unten zu beschreibenden mikroskopischen Befunden zu ersehen ist, eine Pylorusverengerung nach sich zieht, welche nach Verminderung der katarrhalischen Affection aufgehoben wird. Eine Erläuterung findet unser Fall in der Beobachtung eines durch die Nekroskopie erhärteten Falles Klemperer's[11]), in dem die infolge der Pylorusverengerung entstandene Magenektasie 1 Jahr nach Vornahme der Pyloruserweiterung nach der Methode Heineke-Mikulicz vollständig rückgängig wurde.

B.

Welcher anatomische Process im Verlauf des Magengeschwürs, das von continuirlich gesteigerter Magensaftsecretion begleitet ist, dieser zu Grunde liegt, ist bisher unbekannt. Wir wollen dieser Frage

auf Grund der bisherigen anatomischen Befunde Anderer, sowie unserer eigenen Fälle, in welchen die klinische Untersuchung während des Lebens und die anatomische bei Gelegenheit des chirurgischen Eingriffs, oder nach dem Tode vorgenommen wurde, näher treten.

Wenn man die Kapitel über das runde Magengeschwür in den Handbüchern der pathologischen Anatomie liest, findet man in einigen die Frage über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs nicht näher berührt, während andere Autoren dieselbe als im katarrhalischen Zustand befindlich bezeichnen. Zu den letzteren gehört der erfahrene Rokitansky[12]), der S. 169 schreibt: „Es (das Magengeschwür) ist immer von Hypertrophie der Magenschleimhaut und Blennorrhoe begleitet.“ Orth[13]) spricht sich (S. 744) folgendermaassen aus: „Das Verhalten der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut ist kein constantes; sehr häufig findet man hier die Veränderungen des chronischen Katarrhs.“ Lebert[27]) ist der Ansicht (S. 258), dass der Magenkatarrh sich erst im späteren Stadium des Magengeschwürs entwickele. Dieser Katarrh habe die Neigung zur Verdickung der Schleimhaut, wobei der Bau und die Function der Drüsen leiden. Die Verdickung und Hypertrophie mit Neigung zur Bindegewebsbildung greife oft in tiefere Schichten der Magenwand über. Die meisten Kliniker sind der Ansicht, dass im Verlauf des Magengeschwürs Katarrh der Magenschleimhaut bestehe, von welchem eine Anzahl von Magenbeschwerden der an Ulcus Leidenden herstamme und gegen welche nach Vernarbung des Ulcus die therapeutischen Mittel zu richten seien. — Einige Kliniker nehmen die Anwesenheit des Katarrhs bei Magengeschwür nur bedingungsweise an; so sagt der erfahrene Leube[14]) (S. 98): „Die Dyspepsie, die schwere Verdauung, welche sich bekanntlich äussert in Mangel oder Verkehrung des Appetits, verstärktem Durst, unangenehmem Geschmack im Munde, Druck im Epigastrium, Aufstossen von Gasen und sauren Flüssigkeiten, ist ein sehr gewöhnlicher, aber nicht constanter Begleiter des Magengeschwürs.“ „Dagegen complicirt gewöhnlich in der Folge eine chronische Gastritis den Geschwürsprocess.“ F. Niemeyer[15]) sagt (S. 578), die Symptome des chronischen Magenkatarrhs, welcher neben dem Magengeschwür vorhanden sei, begleiten zwar gewöhnlich die oben angeführten charakteristischen Störungen, dieselben seien aber je nach der verschiedenen Intensität und Ausbreitung des Katarrhs entweder sehr markant, oder nur unmerklich. — Die neuen klinischen Lehrbücher von Dujardin-Beaumetz, Eichhorst und Strümpell äussern sich gar nicht über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs.

Es nehmen somit viele pathologische Anatomen und Kliniker an, dass im Verlauf des Magengeschwürs Katarrh der Magenschleimhaut vorhanden ist. Es fehlen noch detaillirte Angaben über die Qualität dieser katarrhalischen Veränderungen der Magenschleimhaut, oder vielmehr nach unserer Ansicht über das Stadium des Magenkatarrhs, welches das Magengeschwür begleitet. Diesem Punkt wird selbst von den Anatomen keine gehörige Aufmerksamkeit geschenkt. Die katarrhalischen Veränderungen der Magenschleimhaut sind hier zu Lande sehr häufig. So konnten wir z. B. unter 820 Sectionen des pathologischen Instituts des Prof. Browicz in Krakau vom Jahr 1886 541 Fälle finden, in welchen die anatomische Diagnose in Bezug auf den Magen *Catarrhus ventriculi chronicus* lautete. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, dass unter so vielen Fällen kein Unterschied, oder keine Gradation in den anatomischen Veränderungen vorhanden gewesen wäre. Was die Fälle von Magengeschwür speciell anbelangt, so ist uns schon längst bei Nekroskopien die begleitende Hypertrophie der Magenschleimhaut unter der Form von *État mamelonné* aufgefallen.

Wir wollen die mikroskopischen Veränderungen der Magenschleimhaut im Verlauf des runden Magengeschwürs zuerst nach den bisherigen Untersuchungen Anderer, hierauf nach den unsrigen besprechen.

A. Sachs[16]) (S. 127) untersuchte den Magen eines 80jährigen Mannes, welcher bei mässigem Fieberzustand infolge linksseitiger Pleuritis zu Grunde ging. Der Magen erschien bei der Section leer, von normaler Grösse; aber im Fundus wurde ein rundes Magengeschwür vorgefunden. Aus der mikroskopischen Untersuchung der Magenschleimhaut hebt Sachs Folgendes hervor: Das interglanduläre Gewebe hatte durch plastische Infiltration stark zugenommen und so einen Theil der drüsigen Substanz zum Schwunde gebracht. In den Drüsen war die Differenz zwischen Hauptzellen und Belegzellen meist deutlich erhalten, das Lumen war überall erweitert. Magenschleimdrüsen fanden sich in sehr erheblicher Anzahl vor. Das Hauptinteresse concentrirte sich in diesem Magen auf die Leukocyten, die in enormer Zahl das Bindegewebe infiltrirt, dann als Wanderer das Drüsengewebe und Oberflächenepithel überschwemmt hatten und zuletzt massenhaft in das Lumen der Drüsen und das Mageninnere gelangt waren, so zwar, dass sie wie ein dicker Belag die Schleimhaut bedeckten. Da der klinische Verlauf in diesem Falle nicht vorliegt, das betreffende Individuum in hohem Alter stand und

die Magenkrankheit mit fieberhaftem Zustand complicirt war, kann der Untersuchung dieses Falles keine entscheidende Bedeutung für unsere Zwecke beigemessen werden.

Viel wichtiger erscheint uns die mikroskopische Untersuchung R. Krukenberg's [17]) im Falle eines Magengeschwürs, welches an der kleinen Curvatur sass und bei welchem die Magenschleimhaut im *État mamelonné* sich befunden hatte. Der Fall betraf eine 55jährige Frau, bei welcher durch mehrfache Magenuntersuchungen Magensafthypersecretion nachgewiesen wurde. Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Magenschleimhaut wird angegeben (S. 64): „Die Drüsen der Magenschleimhaut zeigen mannigfache Verzweigungen und Ausläufer, einen unregelmässigen Verlauf und sind zum Theil zu cystischen Hohlräumen entartet. Die Epithelien oder Drüsenzellen sind theils hohe Cylinderzellen mit grundständigem Kern, theils cubisch geformt mit ziemlich grossen im Centrum gelegenen Kernen. Das interglanduläre Gewebe zeigt sich stark durchsetzt von Rundzellen, die an einzelnen Stellen zu grossen Haufen vereinigt sind. Das submucöse Gewebe, im Allgemeinen ziemlich zellenreich, ist namentlich durch starke Gefässentwicklung ausgezeichnet. Auf den Durchschnitten präsentiren sich sehr zahlreiche ektatische Venen grösseren und kleineren Kalibers. Die Muscularis zeigt, von einer geringen Verbreiterung des Zwischenbindegewebes abgesehen, normales Verhalten, die Serosa und das subseröse Gewebe, nicht unbeträchtlich verdickt, enthält keine abnormen Bestandtheile.

Ewald [7]) spricht sich auch nicht näher über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs aus und beschreibt (S. 239) nur deren Verhalten an den Geschwürsrändern: „Die Drüsenepithelien, soweit sie noch im Fundustheil der Schlauchreste vorhanden sind, haben eine eigenthümliche Veränderung erlitten. An Stelle der Labzellen sind cubische oder cylindrische Epithelien getreten. Sie sind geschrumpft, so dass sie sich von der Membrana propria und von einander abheben; ihre Kerne sind auch durch Tinctionsmittel nicht zu erkennen, ihr Verhalten von brüchigem, hellem glasigem Aussehen, welches noch am ehesten an eine hyaline Degeneration erinnert. Einzelne Schläuche sind cystisch degenerirt. Die Submucosa ist stark verbreitert, mit reichlicher kleinzelliger Infiltration und starkem Gefässnetz.“ Was das Verhalten der übrigen Magenschleimhaut anbelangt, findet sich weiter unten (S. 240) folgende Ansicht ausgesprochen. „Dass aber durch das Ulcus ein irritativer Zustand der umgebenden Partieen der Magenschleimhaut herbeigeführt wird, ist eine gewöhnliche Folge desselben.“ Bei Besprechung eines speciellen

Falles von Magengeschwür sagt Ewald (S. 194) im Allgemeinen, dass die mikroskopische Untersuchung nur einen katarrhalischen Zustand im Fundus und am Pylorus mit kleinzelliger Infiltration und getrübten Drüsenzellen ergeben habe.

Aus diesen Beschreibungen der einzelnen Beobachter geht hervor, dass im Verlauf des Magengeschwürs die Magenschleimhaut mikroskopische Veränderungen zeigt. Unsererseits hatten wir Gelegenheit, die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs in 3 Fällen an lebensfrischen Stücken, welche bei chirurgischen Operationen ausgeschnitten wurden, und in 1 Fall nach dem tödtlichen Ablauf infolge der Magenblutung vorzunehmen. In allen diesen Fällen wurde der klinische Verlauf beobachtet und die interne Magenuntersuchung vorgenommen. Die mikroskopischen Schnitte wurden aus Stücken entnommen, welche sowohl in Chromsäure, als auch in Alkohol erhärtet waren. Die Tinction derselben wurde stets mit Eosin-Hämatoxylinlösung vorgenommen.

1. In dem oben angeführten Fall I (T. L.) von Magengeschwür, welcher plötzlich mit Tod abging, ergab sich nachfolgendes mikroskopische Bild, welches den Schnitten der verschiedenen Magengegenden entnommen wurde:

Das Oberflächenepithel ist nicht zu sehen. Statt dessen bemerkt man an mehreren Stellen, besonders am Pylorusmagen, ein rundzelliges Infiltrat von verschiedener Dicke. Die Rundzelleninfiltration steigt in das interglanduläre Gewebe hinab, am reichlichsten am Pylorustheil, am wenigsten in der Gegend der Cardia, und verdickt dasselbe. Die Drüsenschläuche scheinen verlängert und nur ein kleiner Theil derselben ist im unteren Theil ausgebuchtet. Eine Anzahl der Drüsenschläuche im Fundus erscheint bis auf vereinzelte Belegzellen leer. Dieselben sind wie überhaupt in der ganzen Fundusschleimhaut gross, theils elliptisch, theils drei- oder viereckig. Ihr Protoplasma ist intensiv und homogen gefärbt, ihre Kerne, in der Anzahl zu 1—3, dunkel und scharf tingirt, ganz ähnlich, wie dieselben von Sachs (l. c.) für den normalen Magen des Menschen beschrieben werden. An den meisten Stellen, sowohl des Fundus als des Cardiatheils, enthalten die Drüsenschläuche ausser den oben erwähnten Belegzellen eine grobkörnige, blass tingirte Masse, in welcher wenig hervortretende runde Kerne andeuten, dass dieselbe aus zerfallenen Hauptzellen entstanden ist. Die Drüsenschläuche des Pylorus enthalten ausser dieser Zerfallsmasse noch zahlreiche Rundzellen. Die Submucosa ist auch mit Rundzellen durchsetzt, am stärksten im Pylorus, am wenigsten im Cardiatheil. Wir haben somit einen entzündlichen Zustand des interglandu-

lären Gewebes mit Schwund der Hauptzellen neben Erhaltensein der Belegzellen.

2. Das 2. Präparat, während Ausführung der Gastroenterostomie entnommen, betrifft den Fall: *Hypersecretio continua, ulcus et stenosis pylori subs. gastrectasia. Gastroenterostomia. Sanatio.*

Israelit Z., aus Berdyczew, 40 J. alt; seit 18 Jahren Magenbeschwerden; vor 1 Jahr war zum ersten Mal kaffeesatzähnliches Erbrechen aufgetreten und seit dieser Zeit sind die Magenbeschwerden viel intensiver geworden. Pat. stellte sich uns so abgemagert vor, dass sein Körpergewicht nur noch 32 Kgrm. betrug. Die Aspiration des nüchternen Magens förderte fast jeden Tag bis zu 4 Liter Flüssigkeit von der Acidität 85 und starker Reaction sowohl auf HCl, als auch organische Säuren herauf. Durch 4 wöchentliche Behandlung wurde das Körpergewicht auf 43 Kgrm. gebracht. Doch die Erscheinungen wurden nicht rückgängig, so dass die Magenausspülungen täglich vorgenommen werden mussten. Infolge dessen wurde von Prof. Mikulicz [18]) am 11. April 1886 die Gasteroenterostomie ausgeführt, bei welcher Gelegenheit auf unseren Wunsch ein Stück der Magenschleimhaut ausgeschnitten wurde. Nach der Operation wog der Pat. am 7. Juli 1886 55 Kgrm., am 26. September 63 Kgrm. und im Januar 1887 68 Kgrm.

Die Schnitte der Magenschleimhaut zeigten folgende mikroskopischen Bilder: Auf der ganzen Oberfläche der Magenschleimhaut befinden sich Hohlräume, welche mit hohem cylindrischem Epithel ausgekleidet sind. Unter diesen sieht man Lagen von kleinzelliger Infiltration von verschiedener Dicke, welche in das interglanduläre Gewebe und an einzelnen Stellen bis in die Submucosa reicht. Die Drüsenschläuche sind mit einer feinkörnigen, von der Membrana propria sich abhebenden, gut tingirten Masse erfüllt. In derselben sind, wenn auch sehr undeutlich, noch zu einem Ringe gruppirte runde Kerne, welche wahrscheinlich den körnig degenerirten Hauptzellen angehören, zu erkennen. Von Belegzellen ist keine Spur zu sehen. Der Schleimhautabschnitt wurde, nach diesem Befund, sowie nach der Gegend des ausgeführten Schnittes zu urtheilen, dem Pylorusmagen entnommen. Der mikroskopische Befund deutet auch hier auf einen katarrhalisch-entzündlichen Vorgang im interglandulären Gewebe und in den Drüsenschläuchen.

3. *Hypersecretio continua minoris gradus. Ulcus et stenosis pylori, subseq. gastrectasia. Gastroenterostomia. Sanatio.*

Feigel Plachta, Israelitin aus Czenstochowa, 45 J. alt, erbricht seit 7 Monaten kaffeesatzähnliche Massen, und seit dieser Zeit begannen die Magenbeschwerden aufzutreten. Bei Aufnahme in die Klinik am 27. October 1887 stellte sich Pat. stark abgemagert vor, Körpergewicht 42 Kgrm.; in der Magengegend sind von Zeit zu Zeit peristaltische Bewegungen wahrzunehmen. Die interne Magenuntersuchung ergiebt: Der

Magen zu jeder Zeit mit Inhalt gefüllt. Die Quantität sowohl des nüchternen Mageninhalts, als auch der erbrochenen Massen beträgt durchschnittlich $1 \frac{1}{2}$ Liter. Die letzteren enthalten stets Speisereste. Die grösste Acidität des Mageninhalts blos 60 bei starker Reaction auf HCl und Pepton, mit Spuren von Milchsäure und energischer Verdauungsfähigkeit. Die Quantität, Acidität und der Chlorgehalt des Harns verminderten sich so sehr, dass am 12., 13. und 14. November die Quantität desselben 400—500 Ccm., das spec. Gewicht 1,030—1,036, die Reaction stets alkalisch und die Chlorreaction vollständig verschwunden war. — Die Abmagerung wurde noch grösser, so dass das Körpergewicht auf 37 Kgrm. sank. Zu dieser Zeit zeigte die Untersuchung des Abdomens in der rechten Rippengegend einen harten hühnereigrossen Tumor. Am 16. November 1887 erschien nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Prof. Rydygier an der kleinen Curvatur eine höckerige Geschwulst, welche sich in der Richtung des Pylorus erstreckte. Ein Theil dieses Tumors wurde in der Meinung, dass es sich um eine Neubildung handle, zum Zweck der näheren Untersuchung exstirpirt. Doch die mikroskopische Untersuchung, welche im pathologischen Institut von Prof. Browicz vorgenommen wurde, zeigte blos das gewöhnliche Bindegewebe, ohne irgend welche Spur von krebsiger Infiltration. Die chirurgische Operation wurde mit Vornahme der Gastroenterostomie beendigt, wobei unserem Wunsch gemäss ein Stück der Magenschleimhaut behufs mikroskopischer Untersuchung ausgeschnitten wurde. — Die Pat. erbrach noch mehrmals nach der Operation und die erbrochenen Massen vom 18. November stellten eine von Blutfarbstoff braun gefärbte Flüssigkeit dar, in der Menge von 200 Ccm. und der Acidität 50. Das Filtrat zeigte eine intensive Reaction auf HCl und Pepton, keine auf Milchsäure. Die Kranke konnte nicht weiter beobachtet werden, da sie einige Tage nach der Operation aus der klinischen in Privatbehandlung übertrat.

Die mikroskopische Untersuchung des Schleimhautstückes ergab folgenden Befund: Das Oberflächenepithel nur hie und da spurenweise erhalten, so dass man an den meisten Stellen unmittelbar auf Schichten eines kleinzelligen Infiltrats, welches sich in breiten Streifen zwischen den Drüsen bis zur Submucosa ausbreitet, stösst. An vielen Stellen bildet die rundzellige Infiltration breite Felder, in welchen die Drüsen kaum noch zu unterscheiden sind. Der grösste Theil der Drüsen ist jedoch mit körnig zerfallener, wenig tinctionsfähiger Masse, in welcher etwas stärker gefärbte, im Zerfall begriffene Kerne eingestreut sind, erfüllt. Der Inhalt der Drüsen hebt sich von der Membrana propria stark ab. Die Submucosa zeigt keine Infiltration. Nach der Operationsstelle und dem mikroskopischen Aussehen der Präparate zu urtheilen, ist das abgeschnittene Schleimhautstück als dem Pylorusmagen angehörig anzusehen.

4. *Ulcus et stenosis pylori. Gastrectasia. Resectio pylori.*

L. Reglewicz, Schuhmacher, 36 J. alt. Seit dem 20. Lebensjahr an Magenschmerzen und Erbrechen leidend. Dabei waren auch kaffeesatz-

ähnliche erbrochene Massen beobachtet. Seit 2 Jahren hatte sich der Zustand verschlimmert. Pat. bemerkte während dieser Zeit öfters kaffeesatzähnliche erbrochene Massen und schwarzgefärbte Stuhlgänge. Die Magenschmerzen waren besonders nach dem Essen intensiv, wobei starkes Hunger- und Durstgefühl, sowie Sodbrennen sich einstellte. Körpergewicht und Kräfte waren stark gesunken. Die klinische Untersuchung zeigte am 25. September 1887 starke Abmagerung, Körpergewicht 44½ Kgrm. In keinem Organ eine Abnormität aufzufinden, ausser im Magen, in welchem ein Plätschergeräusch und die Verschiebung der unteren Magengrenze auf 2 Querfinger Breite unter dem Nabel, sowie peristaltische Magenbewegungen durch die äusseren Bauchdecken wahrzunehmen sind. Die klinische Beobachtung ergab: Der Magen ist selbst im nüchternen Zustand mit flüssigem Inhalt, welcher mehrmals täglich erbrochen wird, erfüllt. Sämmtliche Reagentien zeigen stets eine deutliche Reaction auf HCl, die Acidität beträgt 50 oder etwas darüber, die künstliche Eiweissverdauung vollständig. Die Harnmenge sehr variabel, 160—1300 Ccm. täglich, spec. Gewicht 1,023—1,032, Reaction schwach sauer, Reaction auf Chloride fehlend. Das Körpergewicht sank bis auf 42 Kgrm. — Am 22. November 1887 wurde an dem Pat. eine Pylorusresection vorgenommen, worauf derselbe am anderen Tage gestorben ist. Die am 24. November vorgenommene Nekroskopie zeigte als Todesursache Verblutung aus der Wunde. In keinem Organ wurde eine pathologische Veränderung vorgefunden; nur in Betreff des Magens war im Sectionsprotokoll des pathologischen Instituts des Prof. Browicz notirt: „Die Schleimhaut des erweiterten Magens ist stark verdickt und vielfach gefaltet, dabei von unebenem, feinkörnigem Aussehen; an mehreren Stellen sind stärkere Verdickungen zu sehen. Ein Theil des Pylorus und Duodenums infolge der ausgeführten Resection fehlend. Der Magen, sowie auch der Dünndarm mit kaffeesatzähnlicher Masse erfüllt.“ Es ist somit eine makroskopische pathologische Veränderung der Schleimhaut, *État mamelonné,* vorhanden.

Leider wurde nicht der ganze Magen nach dem Tode mikroskopisch untersucht, sondern blos die Schleimhaut des während der Operation ausgeschnittenen stenosirten Pylorus. Der mikroskopische Befund des dem Pylorusmagen angehörigen Schnittes ergab folgendes Bild: Das Oberflächenepithel gut erhalten. Die Kerne sind vom Protoplasma gut zu unterscheiden. Unter dem Epithel eine dicke Schicht rundzelliger Infiltration, welche in breiten Streifen zwischen einzelnen Drüsen bis in die unteren Schichten der Submucosa reicht. Die einzelnen Drüsen sind schmal und meist verlängert. In ihrem oberen Theil das Cylinderepithel noch am meisten gut erhalten, so dass die Kerne vom Protoplasma gut zu unterscheiden sind. Im unteren Theil der Drüsenschläuche sind die Contouren der einzelnen Zellen schwer zu unterscheiden und die Kerne nicht sichtbar. Die Submucosa zeigt zahlreiche erweiterte Gefässlumina, welche mit Blut erfüllt sind. Wir finden somit auch hier ein reichlich auftretendes Granulationsgewebe und die Drüsenzellen im Zustande des Zerfalls.

In den angeführten Fällen von Magengeschwür, welche mit continuirlicher Magensaftsecretion einhergingen, wurden sowohl makroskopische, als auch mikroskopische Veränderungen in den von den ulcerirten Stellen weiter entlegenen Partieen gefunden, und zwar:

a) katarrhalische Veränderungen, welche makroskopisch kenntlich waren und auf Schwellung und Verdickung der Schleimhaut mit mehr oder weniger ausgezeichnetem *État mamelonné* beruhten.

b) kleinzellige Infiltration unter dem abgehobenen Oberflächenepithel, welche nach unten zwischen dem interglandulären Gewebe in die Submucosa sich ausbreitet und sogar die Drüsenschläuche ausfüllen kann, was auch von den oben angeführten Beobachtern beschrieben wurde.

c) Degeneration und endlich Zerfall der Hauptzellen, während die Belegzellen sowohl in Bezug auf die Zellenkerne, als auch deren Protoplasma im besten Zustand erhalten sind, auf welchen Befund wir aus klinischen und prognostischen Rücksichten besonderes Gewicht legen.

d) An den Stellen, wo die unter c angeführten Veränderungen besonders ausgesprochen sind, verschwinden die Umrisse der einzelnen Drüsenschläuche und an ihre Stelle sind ausgedehnte Flächen kleinzelligen Infiltrats und der Zerfallsmasse der Hauptzellen getreten, in welcher Masse zahlreiche gut erhaltene Belegzellen zerstreut sind. Es findet somit im Parenchym der Magenschleimhaut ein entzündlicher Process und in den Drüsenschläuchen ein degenerativer Vorgang statt, d. h. pathologische Processe, welche am meisten sich der Form nähern, welche bei Orth[13]) (S. 709) unter dem Namen Gastritis proliferans beschrieben ist und welche zu chagrinartigem Aussehen der Magenschleimhaut und sogar zu Gastritis polyposa führt. Es lässt sich nicht bestreiten, dass die oben beschriebenen mikroskopischen Veränderungen zur Norm zurückkehren können, so lange die kleinzellige Infiltration sich noch nicht vollständig organisirt hat, zumal da die Heilung des Magengeschwürs sehr oft eintritt und nach chirurgischen Operationen die Magenbeschwerden rasch rückgängig werden. Gewöhnlich aber ziehen die obigen Veränderungen, wie Birch-Hirschfeld[19]) (S. 831) und Orth[13]) (S. 710) behaupten, infolge der Ausbildung des Bindegewebes Gastritis atrophica nach sich, indem die Wucherung des Bindegewebes die Drüsen und deren Zellen zur Degeneration und Atrophie bringt. Ob die von Stintzing[28]) angegebenen Befunde zweier mikroskopisch untersuchter Mägen von Phthisikern auch für den sauren Magenkatarrh passen, ist aus Mangel an klinischen Angaben nicht näher zu ersehen.

C.

Die bisher angeführten klinischen und anatomischen Befunde wollen wir nun miteinander in einen Causalnexus zu bringen versuchen, soweit es die bisherigen Erfahrungen erlauben. Eine unmittelbare Folge der oben beschriebenen pathologischen Processe sind Aenderungen in der Magenfunction, welche sich unter Anderem durch continuirliche Magensafthypersecretion kundgeben. Nach den eben beschriebenen mikroskopischen und klinischen Befunden kann man den Hergang der anatomischen Veränderungen und die continuirliche Hypersecretion in unseren Fällen in folgender Weise auffassen:

1. Infolge besonderer, auf die Magenschleimhaut — sei es ausserhalb oder innerhalb derselben — wirkender Reize treten aus derselben zahlreiche Leukocyten auf die Oberfläche und werden hier verdaut bis auf die Zellenkernreste, welche in grosser Zahl unter dem Mikroskop zu finden sind. Dagegen kommt es unter dem Oberflächenepithel zur Bildung von kleinzelliger Infiltration, welche successiv tiefere Schichten des interglandulären Gewebes erfasst und selbst auf die Submucosa übergreift. Es etablirt sich somit ein chronisch entzündlicher Zustand, oder die katarrhalische Affection. Infolge des stärkeren Blutzuflusses durch die erweiterten Gefässe der irritirten Magenschleimhaut wird die Thätigkeit der Haupt- und Belegzellen in hohem Maasse gesteigert. Die Bildung von Pepsin, Labferment und Salzsäure erscheint qualitativ und quantitativ gesteigert. Der Magensaft erscheint nun intensiv verdauungsfähig und äussert seine zerstörende Wirkung auf die morphologischen Bestandtheile der Drüsenschläuche. Die weniger widerstandsfähigen Elemente, wie es die Hauptzellen sind, erliegen nach und nach der gesteigerten Verdauungskraft des Mageninhalts, während die Belegzellen, in Bau und Function unverändert, aus dem ihnen im Ueberfluss zugeführten Ernährungsmaterial mit desto grösserer Energie auf Grund ihres Electionsvermögens sich vor Allem der Chloride bemächtigen. Chlor wird zur Bildung von HCl abgespalten, während die Base (das Natrium), vom Blutstrom aufgenommen, das Blut stärker alkalisirt, wodurch eben die Erscheinung eintritt, dass der Harn alkalisch wird und die Chloride aus demselben gänzlich verschwinden können. Der die Magenschleimhaut umspülende scharfe Magensaft wirkt als ein continuirliches Irritament und unterhält den vorhandenen entzündlichen Zustand in Permanenz. Es hat sich somit, vom klinischen Standpunkt betrachtet, continuirliche Magensafthypersecretion auf anatomischer Basis, oder nach unserer Bezeichnung der saure Magen-

katarrh*) (Catarrhus ventriculi acidus) etablirt. Die Neigung des kleinzelligen Infiltrats zur Bildung eines schrumpfenden Bindegewebes bringt es in vielen Fällen mit sich, dass sowohl die Gefässe der Magenschleimhaut, als auch die Drüsenschläuche verengert, der Zutritt des Ernährungsmaterials zu den noch erhaltenen Belegzellen vermindert wird, wodurch auch diese in ihrer Thätigkeit erlahmen und nachher der Degeneration und dem Schwunde anheimfallen. Die unmittelbare Folge dieses anatomischen Vorganges besteht darin, dass die continuirliche Säurehypersecretion (der saure Magenkatarrh) in den schleimigen Magenkatarrh übergeht, welcher letztere mikroskopisch sich dadurch vom sauren unterscheidet, dass bei demselben beide Arten von Zellen im Zustand des Zerfalls zu finden sind, so dass ein Unterschied zwischen den Haupt- und Belegzellen nicht mehr wahrzunehmen ist. In dem Maasse, als das Bindegewebe die interglandulären Räume erfüllt, atrophiren die Drüsenschläuche und an die Stelle der eigentlichen Magenschleimhaut tritt eine dicke Schicht von Bindegewebe, d. h. die Magenschleimhaut atrophirt gänzlich (Catarrhus atrophicus s. Phthisis mucosae).

Nach den obigen anatomischen Erörterungen sind die objectiven klinischen Befunde und die Diagnose des sauren Magenkatarrhs leichter verständlich. Der nüchterne Magen enthält in beträchtlicher Zahl sowohl abgehobenes Cylinderepithel, als auch zerfallene Zellenkerne, daneben eine gewisse Menge von Magenflüssigkeit, welche durch diese morphologischen Elemente getrübt und von HCl stark sauer ist. Ein Theil von HCl ist durch Verdauung der Leukocyten latent gemacht worden, was sich durch stärkere Peptonreaction (obgleich keine Speisereste vorzufinden sind) kundgiebt. Abweichend scheint sich die Magensafthypersecretion (Gastrorrhoea acida simplex), Reichmann's Magensaftfluss, welcher wahrscheinlich anfangs ohne anatomische Veränderungen einhergeht, zu verhalten. In dieser Krankheitsform finden

*) Eine continuirliche Säurehypersecretion auf anatomischer Basis, von uns saurer Magenkatarrh benannt, wird von mehreren Seiten bestritten, indem manche Autoren diesen Krankheitszustand auf nervöse Basis zurückführen wollen. Zu diesen gehört Honigmann (Ueber chronische continuirliche Magensaftsecretion. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 48), und Ewald[7]) tritt principiell der Annahme einer anatomischen Basis entgegen, indem er (S. 316) wörtlich sagt: „Immer aber wird der Aciditätsgrad herabgesetzt sein (nämlich beim Magenkatarrh) und es widerspricht vollständig dem pathologischen Sinne der Entzündung und mithin des chronischen Katarrhs, einen sauren Katarrh zu statuiren, wie dies jüngst in gänzlicher Verkennung der medicinischen Grundbegriffe geschehen ist." — Ungeachtet dessen erlauben uns unsere bisherigen Befunde nicht, den Begriff des sauren Magenkatarrhs aufzugeben.

wir blos eine klare Flüssigkeit (ohne Cylinderepithel), welche nur freie HCl, starke Verdauungsfähigkeit und geringe Peptonreaction zeigt.

Der Symptomencomplex, welcher früher unter dem Namen des Magenkatarrhs beschrieben wurde, hat sich infolge genauerer klinischer Untersuchungen in mehrere Krankheitsformen getrennt. Die pathologischen Anatomen machen bisher keine derartige Unterscheidung auf dem Sectionstische und benennen jede Aenderung der Magenschleimhaut, sei es dass dieselbe klinisch unter der Form der continuirlichen Magensaftsecretion, sei es des schleimigen Katarrhs einhergeht, als Catarrhus ventriculi chronicus. Die Kliniker sollten aber darauf dringen, dass anatomische Grundlagen für die bei Lebzeiten beobachteten Abnormitäten gefunden werden, und sollten in dieser Richtung auf die Wichtigkeit und Möglichkeit dieser anatomischen Unterscheidung hinlenken, wozu wir unsererseits mit dieser Abhandlung beitragen möchten.

2. Der saure Magenkatarrh, welcher mit übermässiger Magensafthypersecretion einhergeht, ist ein ernstes Leiden, das nicht nur den Magen selbst, sondern den ganzen Organismus, besonders aber die Beschaffenheit des Blutes und die Secretion der entfernten Organe beeinflusst.

Dass die Harnquantität nach Erbrechen, Magenausspülungen, ähnlich wie es nach profusen Diarrhöen geschieht, sich vermindert, dagegen das spec. Gewicht sich heben muss, ist eine längst bekannte Thatsache. Die Alkalinität des Harns, welche Quincke nach Magenausspülungen und Sticker und Hübner[21]) (S. 138) in einem Falle von Vomitus hyperacidus beobachtet haben, und welche Erscheinung manchmal auch im physiologischen Zustand während der Verdauung (Bence Jones) beobachtet wird, wird damit erklärt, dass in dem Maasse, als die sauren Bestandtheile dem Blute durch gesteigerte Function des Magens entzogen werden, durch den Harn die basischen Bestandtheile eliminirt werden (Quincke, Maly), zumal da Sticker und Hübner[21]) beobachtet haben, dass die Summe der täglichen Acidität der Magenflüssigkeit und des Harns eine constante Grösse ist. Das Verschwinden der Chlorreaction im Harn im Verlauf der Magensafthypersecretion, welche Thatsache 1884 von Gluzinski[22]) und Jaworski, und hierauf von Rosenthal und Sticker und jetzt in den eben vorgeführten Fällen beobachtet wurde, zeigt das Uebergewicht der Thätigkeit der Magendrüsen über die Malpighi'schen Knäuel bei dieser pathologischen Veränderung der Magenschleimhaut. Die Ausscheidung der Chloride durch die pathologisch veränderte Magenschleimhaut kann sogar quantitativ grösser sein, als durch die

Nieren. Dagegen fand Voit im normalen Zustand des Magens bei seinen Versuchen an Hunden, dass die Entziehung der Chloride aus den Nahrungsmitteln die Secretion der HCl aufhebt. Auch Cahn[23]), welcher 2 Hunde mit chlorfreier Nahrung fütterte, beobachtete, dass die HCl aus dem Magen bereits verschwunden war, während die Chloride im Harn, wenn auch in verringerter Quantität, noch anwesend waren. Bei den Versuchen an Cetti beobachtete Munk noch am 10. Hungertage Chloride im Harn. Das Verschwinden der Chloride im Harn und gleichzeitige Hypersecretion derselben durch den Magendrüsenapparat ist eine Erscheinung, welche bisher durch kein pathologisches Experiment zu Stande gebracht worden ist. Denn dieselbe scheint darauf zu beruhen, dass die Belegzellen, welche specielles Electionsvermögen zu den Chloriden besitzen, infolge des grossen Blutzuflusses in die Gefässnetze des Drüsenapparats in ihrer Thätigkeit gesteigert werden. Es ist auch zu berücksichtigen, dass ein Theil der Chloride sich in dem Exsudat befindet, welches im katarrhalischen Zustand auf die Oberfläche der Magenschleimhaut tritt und, hier verdaut, sich mit dem Magensaft mischt. Der Verlust an Chloriden bei wiederholtem Erbrechen im Verlauf des sauren Magenkatarrhs ist für den Kranken gefahrdrohend und von schlechter Prognose. Kussmaul[24]) war der Ansicht, dass bei der Magenektasie, welche von Erbrechen begleitet ist, die Ursache der Muskelkrämpfe, der Bewusstlosigkeit, sowie anderer nervöser Symptome nur in dem grossen Wasserverlust des Organismus zu suchen sei. Es geht aber jetzt klar hervor, dass die Hauptursache dieser nervösen Symptome in der Verarmung der Gewebe an Chloriden liegt, die nur bis zu einem gewissen Grade ohne Gefahr für das Leben bleiben kann. Nicht stichhaltig ist die Erklärung der Tetanie bei Magenerweiterung von M. Loeb[29]) durch die Annahme von Resorption zersetzter Stoffe und deren toxische Wirkung auf das Centralnervensystem. Durch Versuche mit KJ an Individuen mit starker Magenektasie überzeugten wir uns schon längst, dass die Resorption desselben selbst nach 24 Stunden fast Null war. Ferner ist bei den Magenektasien, welche infolge des sauren Magenkatarrhs entstehen, die Acidität des Mageninhalts so hoch, dass keine toxischen Fäulnissproducte sich bilden können.

Eine starke Alkalescenz des Harns und das Verschwinden der Chlorreaction aus demselben bekunden eine intensive Affection des Magendrüsenapparats und bergen wegen der langen Dauer derselben eine grosse Gefahr für den Organismus, gegen welche wir mit unseren bisherigen therapeutischen Eingriffen kaum etwas ausrichten können.

Die angewendeten therapeutischen Mittel lassen mehreren berechtigten Zweifeln Raum. Indem wir den an Magensäurehypersecretion Leidenden erbrechen lassen, oder gar öfters Magenausspülungen bei ihm anwenden, um seine subjectiven Magenbeschwerden zu erleichtern, entfernen wir zugleich grosse Quantitäten von Chloriden aus dem Organismus und beschleunigen nur den tödtlichen Ausgang durch Herbeiführung des Chlorhungers. Werden dagegen die Magenausspülungen unterlassen, so läuft die kranke Magenschleimhaut Gefahr, durch den excessiv verdauungsfähigen Magensaft arrodirt zu werden und so die Qualen des Kranken zu vermehren. Es scheint, dass es angezeigt wäre, in so verzweifelten Fällen eine $1/2$—1 proc. Kochsalzlösung sowohl durch den Mastdarm, als auch subcutan einzuführen. In einem solchen Falle hat Gluzinski[22]) in dieser Weise Kochsalzlösungen eingeführt. Nach den ersten Infusionen waren noch keine Chloride im Harn zu finden, da dieselben durch chlorarmes Gewebe zurückgehalten wurden. Es ist aber zu erwarten, dass durch länger fortgesetzte systematische Kochsalzinfusionen der Chlorgehalt der Organe sich dermaassen ausgleichen würde, dass ein Theil derselben im Harn wieder erscheinen müsste.

Bisher war eine grosse Anzahl von Aerzten der Ansicht, dass bei blutarmen Personen keine vermehrte Magensaftsecretion stattfinden könne, dass solche Individuen, falls sie an Magenbeschwerden leiden, keinen hinreichend verdauenden Magensaft absondern und demgemäss mit Pepsin und HCl behandelt werden müssen. Wir haben schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass es sich umgekehrt verhalte und unsere oben angeführten Krankheitsfälle, besonders der Fall I (T. L.), in welchem infolge enormer Blutverluste acute Anämie dem Leben ein Ende machte, zeigt die höchsten Aciditätsgrade des Mageninhalts während der grössten Blutarmuth. Es zeigt sich somit, dass sogar eine acute Anämie nicht im Stande ist, die pathologisch gesteigerte Thätigkeit der Belegzellen hintanzuhalten. Dagegen lehren die Thierversuche, dass, wo der Drüsenapparat normal ist, die Magensaftsecretion durch die acute Anämie herabgesetzt wird.

3. Um zuletzt noch Einiges über das Verhältniss zwischen dem sauren Magenkatarrh und dem Magengeschwür zu sagen, so ist es zunächst sehr schwer zu verstehen, dass das Magengeschwür, welches nur einen localen nekrotischen Substanzverlust darstellt, auf der ganzen Oberfläche der gesunden Magenschleimhaut katarrhalische Erkrankung hervorrufen sollte, zumal da nach künstlichen Substanzverlusten der Magenschleimhaut keine Veränderungen derselben eintreten. Vielmehr ist es nach unseren klinischen Beobachtungen rationeller, an-

zunehmen, dass der saure Magenkatarrh eine Ursache für die Entstehung des Magengeschwürs abgeben könne. Ob dies in jedem Falle eine nothwendige Folge sei, ist schwer zu behaupten, denn nicht jeder saure Magenkatarrh endet nach klinischen Beobachtungen mit dem Magengeschwür. Doch in Anbetracht des sehr häufigen Befundes der Complication des Magengeschwürs mit saurem Magenkatarrh liegt die Annahme sehr nahe, dass die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut in Verbindung mit excessiv verdauungsfähigem, scharfem Magensaft das ätiologische Moment für die Entstehung des Magengeschwürs abgeben. Dieser Anschauung ist auch Riegel [25]) und neuerlich Talma [30]) beigetreten. Berücksichtigt man die Thatsache, dass das Magengeschwür vor Allem im Pylorustheil (Leube [14]) [S. 84], Orth [13]) [S. 794]) zu finden ist, wo nämlich infolge der grössten Ansammlung der Pepsindrüsen das Pepsin in grösster Quantität secernirt wird und mit der vom Fundus herbeiströmenden Salzsäure den am meisten verdauungsfähigen Magensaft bildet, so ist die Behauptung, dass durch Einwirkung des scharfen Magensaftes auf die pathologisch veränderte Magenschleimhaut des Pylorus Magengeschwüre entstehen, keine ungerechtfertigte. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass alle Fälle von Ulcus ohne Ausnahme nur auf die erwähnte Weise sich bilden. Es ist auch möglich, dass das Magengeschwür durch andere zufällige Schädlichkeiten, welche die Ernährung der Magenschleimhaut herabsetzen und von mehreren Autoren als Ursache des Ulcus angeführt werden, hervorgerufen werden kann, besonders in Fällen, wo ein saurer Magenkatarrh sich bereits etablirt hatte. Als solche Momente, die wir nur als Gelegenheitsursachen in manchen Fällen betrachten möchten, werden ja angeführt: Störung der Ernährung einzelner Partieen der Magenschleimhaut infolge capillärer Embolien oder Thrombosen (Virchow, Cohnheim), spastische Zusammenziehung der Magenschleimhaut während des Erbrechens (Rindfleisch), oder der Cardialgien (Axel Key). Auch ist es nicht zu läugnen, dass eine Hämorrhagie oder hämorrhagische Sugillation, welche in der Magenschleimhaut nach Verletzungen des Gehirns oder der Medulla oblongata (Schiff, Ebstein), oder nach einem Trauma (Ritter) aufgetreten ist, Ursache des Magengeschwürs werden kann, besonders in Fällen, wo ein saurer Magenkatarrh bereits vorhanden ist, was bei der Häufigkeit dieses Uebels leicht zusammentreffen kann.

In Bezug auf die Prognose beim sauren Magenkatarrh muss man stets berücksichtigen, dass man einen Kranken behandelt, der durch eine Schädlichkeit leicht ein Magengeschwür acquiriren kann, analog der von uns gemachten Beobachtung, dass bei Individuen mit

schleimigem oder atrophischem Magenkatarrh sich in der Folge ein Magenkrebs herausbildet. Die Prognose des Magengeschwürs hängt grösstentheils von der Intensität des complicirenden sauren Magenkatarrhs ab. Ist derselbe hochgradig, in seiner Intensität zunehmend, so ist auf eine Vernarbung des Ulcus schwer zu rechnen, vielmehr sind Vergrösserung, neue Arrosionen und in günstig verlaufenden Fällen Recidive zu befürchten.

Sehr bemerkenswerth sind die von v. Sohlern[26]) publicirten Beobachtungen, dass unter der Bevölkerung, welche sich mit Vegetabilien ernährt, das Vorkommen des Magengeschwürs zu den Seltenheiten gehört, welcher Umstand nach Ansicht des Verfassers darin seine Erklärung findet, dass eine grosse Quantität von Kalisalzen aus der Pflanzennahrung ins Blut gelangt. Unsere vorläufigen Nachforschungen scheinen diese Angaben zu bestätigen. Denn im pathologischen Institut des Prof. Browicz in Krakau konnten wir auf 820 Sectionsfälle des Jahres 1886 nur 2 (0,24 Proc.) männliche Leichen finden, in welchen die Diagnose „*Ulcus ventriculi*“ verzeichnet ist, während sie in 16 Fällen (1,9 Proc.): „*Carcinoma ventriculi*“ lautete; somit ein Verhältniss, welches mit statistischen Angaben der westlichen Länder übereinstimmt. Die Sectionsfälle des pathologischen Instituts betreffen überwiegend die Bevölkerung des Flachlandes, die sich meist mit Pflanzenkost ernährt. Wahrscheinlich sind es nicht die Kalisalze, welche die Bildung des Magengeschwürs verhindern, sondern eine höhere Alkalescenz des Blutes durch die Carbonate, welche im Blut aus der Pflanzennahrung gebildet werden.

Krakau, im Mai 1890.

Literatur.

1) Von d. Velden, Vortrag, gehalten in der 58. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. S. 437. — 2) Cahn, Vortrag, gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte am 21. September 1885. — 3) S. Rothschild, Untersuchungen über das Verhalten der Salzsäure des Magensaftes beim gesunden Magen und beim Magengeschwür. Mannheim 1888. Inaug.-Diss. — 4) v. Korczynski und Jaworski, Klin. Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, sowie bei Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 47—49. — 5) Fr. Riegel, Zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche med. Wochenschrift 1886. Nr. 52. — 6) J. Vogel, Beitrag zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. 1887. Inaug.-Diss. — 7) C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 1889. — 8) Jaworski, Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaction u. den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 8. — 9) G. Klemperer, Ueber Dyspepsie der Phthi-

siker. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 11. — 10) Ritter und Hirsch, Ueber die Säuren des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. 1887. S. 430. — 11) G. Klemperer, Ein Fall geheilter Magendilatation. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 9. — 12) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1861. Bd. III. — 13) Orth, Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie. 3. Lfg. Berlin 1887. — 14) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Leipzig 1876. Bd. VII. 2. Hälfte. — 15) Felix Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie von Dr. Eug. Seitz. Bd. I. — 16) A. Sachs, Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXIV. 1888. — 17) R. Krukenberg, Ueber die diagnostische Bedeutung des Salzsäurenachweises beim Magenkrebs. Heidelberg 1888. Inaug.-Diss. — 18) R. Trzebitzky, Gastroenterostomie. Medycyna 1887. p. 503. — 19) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1877. — 20) Jaworski, Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Mageninhalts bei Magensaftfluss. Verhandl. des VII. Congresses für innere Medicin. 1888. Vortrag. — 21) Sticker und Hübner, Ueber Wechselbeziehung zwischen Secretion und Excretion des Organismus. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XII. S. 114. — 22) A. Gluzinski, Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 52. — 23) Cahn, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Strassburg 1886. — 24) Kussmaul, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VI. S. 455. 1869. — 25) Riegel, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. 1887. Bd. XII. S. 426. — 26) v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf Entstehung des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift 1889. Nr. 13 u. 14. — 27) Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878. — 28) R. Stintzing, Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 48. — 29) M. Loeb, Tetanie bei Magenerweiterung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. H. 1. — 30) Talma, Referat im Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 45. 1889.